Aus der Medizinischen Universitätsklinik
Direktor: Herr Professor Dr. Erich Meyer.

Ein Fall von aleukaemischer Myelose.

Auszug aus der gleichbetitelten Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Georg August-Universität Göttingen

von

Otto Bornée
appr. Arzt aus Göttingen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dissertation der Medizinischen Fakultät Göttingen
vorgelegt am 31. Dezember 1920.

Referent: Herr Professor Dr. Erich Meyer.

Die Drucklegung des Auszuges ist seitens der Fakultät genehmigt.

GÖTTINGEN
Druck von Friedrich Haensch
1921

Der vorliegenden Abhandlung liegt ein Fall von aleukaemischer Myelose aus der Behandlung des Herrn Professor Dr. Erich Meyer-Göttingen zu Grunde, der wegen seiner Eigenheit und Seltenheit Veranlassung zur Veröffentlichung gab.

Unter aleukaemischer Myelose verstehen wir ein Krankheitsbild, daß sich klinisch nicht als eine leukaemische Myelose (myeloische Leukaemie) dokumentiert, oder höchstens an eine solche erinnert, indem ihr Blutbild keine oder nur in geringer Prozentzahl vorhandene Zellen des myeloischen Gewebes aufweist, während es pathologisch-anatomisch eine reine generalisierte leukaemische Myelose darstellt (Hirschfeld, Schridde, Nägeli, von Noorden).

Der Krankheitsverlauf des beschriebenen Falles war in Kürze folgender:

Franz B., 62 Jahre alt, war als Kind nie ernstlich erkrankt. Spätere Erkrankungen: Bronchopneumonie, jährliche Gichtanfälle, 1908 Grippe. Familiengeschichte o. B. 1917 traten plötzliche Ohnmachtsanfälle, Klagen über Stiche in der Milzgegend, zunehmende Abmagerung, starke Blähungen und blasses Aussehen auf, die durch eine physikalisch-diätetische Kur vorübergehend gebessert wurden. Besonders die Milzschmerzen veranlaßten Patient März 1918 zum Arzt zu gehen, der ihn nach kurzer Behandlung mit Karlsbader Salz und Jodkalilösung an Herrn Professor Erich Meyer in Straßburg verwies. Dieser erhob folgenden Befund: Leber bis drei Querfingerbreite unterhalb des rechten Rippenbogens zu fühlen, Milz überragt den linken Rippenbogen zwei querfingerbreit. In einem Brief an den behandelnden Arzt äußerte sich der Untersuchende weiterhin folgendermaßen:

„Herr B. ist ein sehr eigenartiger Fall. Der Tumor ist sicher Milz, und das körperliche Verhalten, sowie die

gleichzeitige Abmagerung und Lebervergrößerung entsprechen ganz dem Bilde einer lienal-myelogenen Leukaemie. Es fehlt aber die Vermehrung der Leukozyten: 13300, 56% Haemoglobin, Resistenz der Erythrozyten leicht vermindert. Wassermann'sche Reaktion im Blute negativ. Es handelt sich um eine Art lienaler Pseudoleukaemie, deren Aetiologie unbekannt ist (vielleicht auch Banti'sche Krankheit) Ich habe zunächst Röntgenbestrahlung und Arsen gegeben."

Auf die Bestrahlungen hin blieb der Milztumor unverändert, während die Leber kleiner wurde und die Zahl der Leukozyten sank. Eine im März 19 vorgenommene Untersuchung zeigte die Milz die ganze linke Bauchhälfte einnehmend, die Leber war wieder bis 3 querfingerbreit über den Rippenbogen hinaus vergrössert; im Blut fanden sich:

49% Haemoglobin, 2,5 Mill. Erythrozyten, 14800 Leukozyten, Färbeindex 0,98; 25% polymorphkernige neutrophile, 2% eosinophile Leukozyten, 25% Myelozyten, 2% Myeloblasten, 5% Mononukleäre und Übergangsformen, 15% Lymphozyten; Makrozyten, Poikilozytose und Polychromasie.

Auch diesmal trotzte der Milztumor wieder der Röntgen-Bestrahlung; durch Solarson-Injektionen hob sich das Allgemeinbefinden während des Sommers wesentlich, wie auch das Blutbild eine Besserung erkennen ließ:

43% Haemoglobin, 3 Mill. Erythrozyten, 8500 Leukozyten, Färbeindex 0,7; 75% polymorphkernige neutrophile, 3% eosinophile Leukozyten, 2% Myelozyten, 4% Übergangsformen, 16% Lymphozyten.

Im Oktober 19 zeigte Patient folgendes Aussehen:

Starke Abmagerung, Schleimhäute mäßig durchblutet, Haut fahl und trocken. Keine Drüsenschwellungen, Rachenorgane o. B. Untere Lungengrenzen wenig verschieblich; über beiden Lungen bronchitische Geräusche, keine Dämpfung. Abdomen: Milz reicht bis zur Beckenschaufel herab und überschreitet die Mittellinie in der Nabelgegend um 3 Querfingerbreite. Leber überragt den Rippenbogen 2 querfingerbreit und ist nicht druckempfindlich. Urin frei von Eiweis und Zucker.

Blutbefund:

55% Haemoglobin, 3,8 Mill. Erythrozyten, 16000 Leukozyten; 60% polymorphkernige neutrophile, 0,5% eosinophile Leukozyten, 22% neutrophile Myelozyten, 2% Myeloblasten, 1,5% Mastzellen, 7% Lymphozyten und 0,5% Mononukleäre und Übergangsformen; mehrere kernhaltige rote Blutkörperchen

Behandlung: Arsen in Pillen, 5 Röntgenbestrahlungen.

Blutbefund vom 27. XI. 19:

59% polymorphkernige, 2% eosinophile Leukozyten, 18% neutrophile Myelozyten, zusammen mit Myeloblasten, 4% basophile Myelozyten, 5% Lymphozyten, 12% Mononukleäre und Übergangsformen.

Während des Winters war das Allgemeinbefinden sehr wechselnd, der klinische Befund blieb unverändert.

Blutstatus am 11. II. 20:

50% Haemoglobin, 3,7 Mill. Erythrozyten, 12000 Leukozyten; 69% polymorphkernige neutrophile, 1% eosinophile Leukozyten, 9% Myelozyten, 5% Mastzellen, 7% Lymphozyten, 9% Mononukleäre und Übergangsformen; geringe Anisozytose und Poikilozytose.

Ende März 20 nahm der Kräfteverfall immermehr zu, sodaß sich Patient wieder zu Bett legen mußte. Ein quälender Husten mit reichlich schleimig eitrigem Auswurf beeinträchtigte das Befinden sehr. Es trat Appetitlosigkeit auf, die sich bis zum Ekel vor jeglichen Speisen steigerte, Ende April wiesen dauernde Schmerzen in der Milzgegend auf eine Perisplenitis hin, die sich bald nach dem Thorax hin fortsetzten. Über beiden Unterlappen bestand Dämpfung, man hörte unbestimmtes Atemgeräusch und pleuritisches Reiben. Der Haemoglobingehalt des Blutes betrug 37%, die Zahl der roten Blutkörperchen 2,8 Mill., die der weißen 4000. Exitus am 11 V. 20.

Sektionsbefund

(Pathologisches Institut des Herrn Geheimrat Kaufmann):

Lungen: Bronchopneumonie in beiden Unterlappen mit frischer serofibrinöser Pleuritis, Emphysem, tuberkulöser Kalkherd in der rechten Oberlappenspitze und im Bifurkationslymphknoten.

Milz: annähernd um das Zehnfache vergrößert 29 : 16 : 6, Gewicht 1777 gr, Konsistenz derb. Auf der Schnittfläche ist eine Scheidung in Trabekel, Follikel und Pulpa nicht möglich.

Leber: von mittlerer Größe, derber Konsistenz, rostbrauner Farbe; Gewicht 2170 gr. Auf der Schnittfläche gleichmäßig braune Farbe, keine Stauungszeichnung, Bindegewebe nicht vermehrt.

Mesenteriale und portale Lymphknoten nicht vergrößert

Nieren: o. B. Im rechten Nierenbecken ein münzenförmiger, Fünfpfennigstück- großer Uratstein.

Knochenmark: im Fenur, Rippen und Wirbelkörper himbeergeleeartig, ohne pyoide Herde.

Histologischer Befund:

Milz: Struktur nicht mehr zu erkennen. Herdweise Ansammlung von kernhaltigen, die Oxydasereaktion gebenden Zellen im ganzen Organ und in den Milzvenen ausgebreitet; daneben vereinzelte Knochenmarks-Riesenzellen und kernhaltige rote Blutkörperchen. Geringe Ablagerung eisenhaltigen Pigments, Bindegewebige Induration.

Leber: Keine Bindegewebsvermehrung. In den Kapillaren, zwischen den Azini und in einzelnen Ästen der Pfortader Haufen von kernhaltigen Zellen, welche die doppelte Größe der Lymphozyten haben und ebenfalls die Oxydasereaktion geben. Geringe Pigmentablagerung.

Knochenmark: Reichtum an Zellen gleichen Aussehens, wie sie in Milz und Leber gefunden sind, Knochenmarksriesenzellen und kernhaltige rote Blutkörperchen.

Dieser Fall erweist sich also pathologisch-

anatomisch sowohl makroskopisch wie mikroskopisch als eine echte leukaemische Myelose. Anders der klinische Befund, besonders des Blutes. Wir haben da eine Leukozytenvermehrung nur um das Doppelte des Normalwertes und finden die Jugendformen derselben, insbesondere die Myelozyten, nur in geringen Prozentzahlen vertreten. Mithin stellt der Fall klinisch eine Aleukaemie dar und erfüllt im Ganzen betrachtet die Forderungen für eine aleukaemische Myelose.

Differential-Diagnose:

1. Splenomegalie.

a) bei Malaria, wird durch Anamnese und Blutbefund ausgeschlossen.

b) bei tertiärer Lues; auszuschließen durch den negativen Ausfall der Wassermann'schen Reaktion.

c) bei Lebercirrhose. Ikterische Verfärbung der Haut und Bilirubinausscheidung im Urin sind nicht beobachtet worden; der Milztumor erscheint zu groß. Das pathologisch-histologische Bild der Leber läßt keine cirrhotischen Verränderungen erkennen.

d) bei haemolytischem Ikterus und haemolytischer Anaemie: die charakteristische Abnahme der Erythrozytenresistenz fehlt; die Haemosiderose in Milz und Leber ist nicht reichlich genug.

e) bei Polycythaemia megalosplenica: dafür vermissen wir die abnorm hohe Zahl der roten Blutkörperchen, die Vermehrung der Leukozyten und die hochrote Färbung des Gesichts und der Schleimhäute.

f) Splenomegolie vom Typus Gaucher kann durch das Fehlen der braungelben bronze-artigen Verfärbung der Haut, von Lymphdrüsenvergrößerungen und endotheliomähnlichen Veränderungen im Organ ausgeschlossen werden.

g) Banti'sche Krankheit ist von vornherein durch das Fehlen des in diesem Stadium sonst immer vorhandenen Aszites auszuschließen. Dann sind Milz und Leber zu groß, Myelozyten und andere Jugendformen der

Leukozyten werden bei Morbus Banti im Blute nicht gefunden. Auch weist die Banti'sche Milz autoptisch keine myeloide Umwandlung auf. Eine atrophisch-cirrhotische Leber liegt nicht vor.

2. Gegen perniziöse Anaemie spricht klinisch das Fehlen des hohen Färbeindexes, die Vermehrung der Leukozyten mit besonderer Beteiligung der polymorphkernigen und der enorme Milztumor; pathologisch-anatomisch die enorme myeloide Metaplasie in Milz und Leber.
3. Der Gedanke an metastatische Tumoren des Skelettsystems im Sinne der Reizungsmyelozytose muß wegen des Fehlens eines Primärtumors fallen gelassen werden. Auch lassen die Blutbilder die in solchen Fällen vorhandene Leukozytose und das vermehrte Auftreten von Myelozyten vermissen.

Wir haben also im Vorliegenden einen Fall einer seltenen Erkrankung des haematopoetischen Apparates gefunden, die mit dem Ausdruck aleukaemische Myelose bezeichnet wird, bisher aber nur in wenigen Fällen einwandfrei beobachtet und beschrieben wurde.